Ueber einen Fall von Gehirnblutung mit tödlichem Ausgang.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesammten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

königl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Fischer,

cand. med. aus Bonn.

Bonn 1899.

Buchdruckerei Jos. Bach Wwe.

Ueber einen Fall von Gehirnblutung mit tödlichem Ausgang.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesammten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

königl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wilhelm Fischer,

cand. med. aus Bonn.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Bonn 1899.

Buchdruckerei Jos. Bach Wwe.

Referent Prof. Dr. J. Bauer.

Meinen teuern Eltern

in Liebe gewidmet.

Am 26. VII. 98 wurde in das Krankenhaus l. d. J. zu München ein 61 Jahre alter Mann, seines Standes Dienstmann, in total bewusstlosem Zustande stark nach Schnaps riechend hereingebracht.

Personalien und weitere Anhaltspunkte konnten 2 Tage lang nicht erhoben werden, bis seine Frau ihn im Krankenhause auffindet und erklärt, dass er am bewussten Vormittage gesund die Wohnung verlassen habe und späterhin von ihr vermisst sei. Ferner giebt sie an, dass er von Zeit zu Zeit stark tränke und berauscht nach Hause käme. In einem solchen Zustande lege er sich sofort zu Bett, schlafe tief ein, wäre aber am nächsten Tage wieder munter und könne seinem Berufe nachgehen. Von früheren Krankheiten weiss sie nichts anzugeben.

Der objektive Befund ergab: Am Rücken und an der vorderen Brustwand einige Suffusionen. Aeusserst stämmiger Körperbau. Gesicht leicht congestioniert. Temporalarterie geschlängelt, stark vorspringend. Auf der Haut leichter Schweissausbruch. Lähmungen nicht nachweisbar. Die Glieder leisten noch einen leichten tonischen Widerstand und machen zuweilen unwillkürliche Bewegungen. Bewusstsein vollkommen aufgehoben. Atmung etwas beschleunigt, tief, regelmässig. Puls leicht beschleunigt, etwas schnellend, ebenfalls regelmässig.

Die Patellarsehnenreflexe sind sehr schwach auszulösen. Die Pupillen, gleich weit, reagieren prompt. Lungen- und Herzbefund, soweit zu untersuchen möglich ist, ergiebt nichts Besonderes.

Urin und Kot gehen ins Bett. Die Urinuntersuchung ergiebt: eine Spur Eiweiss, keinen Zucker.

Mikroskopischer Urinbefund ergiebt: massenhaft Bakterien, spärliche Leukocyten, einige hyaline und fein granulierte Cylinder.

An den beiden folgenden Tagen nimmt die Temperatur langsam von 36,8 bis 37,8 zu; Puls von 84 Schlägen geht auf 90 Schläge. Am vierten Tag steigt die Temperatur von Morgens 38,9 bis 40,6 Abends. Pulsfrequenz 119.

Die Bewusstlosigkeit hat eher zu als abgenommen, ferner wird jetzt die Beobachtung gemacht, dass Lähmungen aller 4 Extremitäten eingetreten sind. Beim Emporheben derselben fallen sie ohne Weiteres zurück.

Sensibilität ist total erloschen, ebenso die Patellarsehnenreflexe aufgehoben. Von den Hautreflexen fehlt vollkommen der Corneal- und Hodenreflex, ebenso der Bauchreflex. Vorhanden sind noch Stichreflex der Fusssohle und Mammilarreflex.

Die Pupillen sind verengt, reagieren aber prompt.

Atmung regelmässig, beschleunigt, tief.

Urin und Kot gehen noch immer ins Bett.

Herzbefund negativ.

Lungenuntersuchung ergiebt nichts Anderes als hinten unten feuchtes Rasseln.

Am fünften Tage Vormittags $6^1/_4$ Uhr erfolgt der Exitus letalis ohne besonderen Erscheinungen.

Für die klinische Diagnose handelte es sich in diesem Falle um vier Möglichkeiten. Musste man nach dem Krankheitsbilde diagnosticieren:

1) Commotio cerebri,
2) Blutung aus der Arteria meningea media,
3) Gehirnerschütterung verbunden mit Blutung,
4) Intoxikatio alcoholika.

Zunächst sei mir gestattet, die Frage aufzuwerfen, musste nach den angeführten Krankheitssymptomen in diesem Falle eine Commotio cerebri angenommen werden? Zur Erledigung dieser Frage muss ich die Symptome einer Gehirnerschütterung kurz erörtern:

Die klinischen Erscheinungen der Hirnerschütterung äussern sich wesentlich und vorherrschend in Störungen des Bewusstseins, in Stumpfheit der Intelligenz bis zu soporösen und comatösen Zuständen, verbreiteter Muskelschwäche, Herabsetzung der Empfindlichkeit und Erregbarkeit, Erbrechen, Schwäche und Verlangsamung des Pulses, sowie Darniederliegen der Respiration.

Entsprechend dem Grade der Erschütterung ist dieses klinische Bild natürlich mehrfach modificiert. Sehen wir von den leichten Fällen ab z. B. nach einem Schlage auf den Kopf, nachdem der Kranke nur für eine kurze Zeit das eben beschriebene Symptombild darbietet, so sind in den schwereren Fällen, unter die wir auch den vorliegenden zu rechnen haben, die oben erwähnten Depressionserscheinungen aller Lebensvorgänge vorhanden.

Es besteht dieselbe Bewusstlosigkeit, dieselbe mangelhafte Reaktion auf äussere Reize, auch die Conjunktiva ist vollständig unempfindlich. Die Pupille ist bald eng, bald etwas erweitert, sie reagiert aber auf grelles Licht.

Harn und Kot gehen unwillkürlich ab oder sind angehalten. Bei Wassereingiessen schlucken die Patienten oft.

Das Atmen geschieht regelmässig, aber schwach und kaum bemerkbar, unterbrochen nur zuweilen von tieferen seufzerähnlichen Inspirationen. Der Puls ist klein, etwas unregelmässig, und wenn auch nicht immer, so doch häufig verlangsamt.

Dieser Zustand dauert Stunden manchmal Tage lang. Je länger der comatöse Zustand anhält, desto wahrscheinlicher haben im Binnenraum des Schädels noch anderweitige Verletzungen stattgefunden.

Wenn wir die Symptome der Commotio cerebri mit den Symptomen in unserem Falle vergleichen, so musste man beim ersten Anblick an Gehirnerschütterung denken. Aber sobald die Lähmungserscheinungen auftraten, die Sensibilität immer mehr erlosch, musste man noch auf eine Hirnverletzung schliessen, wie sie z. B. durch Blutaustritt aus der Arteria meningea media hervorgerufen werden kann.

Die Symptome einer Verletzung der Arteria meningea media bei offenen Frakturen mit Blutung nach aussen sind klar und unzweifelhaft Wenn die Blutung nicht nach aussen abfliesst, wie z. B. auch in unserm Falle, bei einer latenten Schädelfraktur, dann entsteht das typische Bild des Hirndrucks, indem ein oft rasch wachsendes Blutextravasat sich zwischen Knochen und Dura mater ansammelt oder auch noch weiter zwischen harter und weicher Hirnhaut eindringt und im Gewebe der letzteren Zerstörungen anrichtet.

Die Hirndrucksymptome bei Verletzung der Arteria meningea media treten nicht immer gleich nach der Verletzung ein, da das Extravasat erst eine gewisse Grösse erreicht haben muss. Das klinische Bild des Hirndrucks äussert sich in einem erethischen und einem torpiden Stadium. Die Reizsymptome im erethischen Stadium bestehen in auffallender Unruhe, Empfindlichkeit gegen Sinneseindrücke, Schwere des Kopfes und vor allem Kopfschmerz. Das Gesicht ist meist gerötet, Pupillen eng, der Puls verlangsamt, zuweilen treten auch Krämpfe ein (Jackson'sche Epilepsie). Bei Zunahme des Druckes

erfolgt Uebelkeit, Erbrechen, Sinnesverwirrung und Bewusstlosigkeit als Ausdruck vollständiger Lähmung. Während die Rinde schon gelähmt ist, entsteht — oder besteht noch — Reizung der Medulla oblongata und zwar des Vaguskerns. Daher tritt unregelmässig schnarchende Respiration und Verlangsamung des Pulses ein. Erst kurz vor dem Tode sehen wir Beschleunigung der Herzthätigkeit als Zeichen der Vaguslähmung, worauf das Respirationscentrum seine Thätigkeit einstellt. Hirndrucksymptome sind nur dann für die Diagnose der Verletzung der Arteria meningea verwendbar, wenn sie mit Lähmungserscheinungen verbunden sind, oder wenn sie nach einem freien Intervall nach der Verletzung auftreten.

Abweichungen von diesem Krankheitsbilde sind nach von Bergmann durchaus nicht selten.

Die Pause zwischen der Verletzung und ihren wahrnehmbaren Folgen wird regelmässig fehlen, wenn in der ersten Zeit eine Commotio cerebri oder specifische, von der Verwundung des Hirns abhängige Störungen dominieren. So kann es vorkommen, dass von Anfang an der Verletzte bewusstlos ist, dass sein Puls klein, seine Atmung oberflächlich ist, dass Contrakturen einzelner Glieder auffallen und erst die Sektion zeigt, wie die hauptsächlichste, weil gefährlichste Störung, dennoch das enorme Blutextravasat war.

Da nun in unserem Falle neben den Symptomen, die in vorwiegendem Masse auf ein vorhandenes Blutextravasat schliessen liessen, auch solche für Gehirnerschütterung sprachen, so werden wir es, wie in den meisten Fällen, mit einer Vereinigung beider Krankheitsbilder zu thun haben.

Zuletzt blieb für die klinische Diagnose die Frage offen, handelte es sich um eine Alkoholvergiftung?

Die acute Alkoholvergiftung hat ein Stadium der Exaltation und Depression.

Das Exaltationsstadium geht, nachdem Mobilitätsstörungen aller Art, als taumelnder Gang, uncoordinierte Bewegungen, dysatherische Sprachstörungen vorangegangen sind, in das Stadium der Depression über. Die Vergifteten werden schläfrig; es stellen sich Lähmungssymptome, dann Coma ein War die Menge des eingeführten Alkohols sehr gross, so stürzt der Vergiftete oft wenige Minuten nach Einnahme des Giftes wie vom Blitze getroffen zusammen, tiefstes Coma stellt sich ein. Das Gesicht ist lebhaft gerötet, die Herzaktion stürmisch. Schon nach wenigen Minuten wird die Atmung aussetzend, stertorös, und sofort oder nach stundenlangem Coma erliegt das Individuum trotz aller sachgemässen Hülfe der Vergiftung.

Sprechen die Symptome unseres Falles weniger für die Diagnose einer acuten Alkoholvergiftung, so bleibt noch die Frage offen, ob nicht etwa durch die Folgen einer chronischen Alkoholvergiftung Vorbedingungen in Erkrankung der Gehirn- oder anderer grosser Gefässe zu einer spontanen Gehirnblutung vorhanden waren. Doch um diesem Punkt näher zu treten, müssen wir auf den Sektionsbericht (No. 715. 1898) zurückkommen:

Der Organbefund bot mit Ausnahme des Lungenbefundes, die beiderseits ein von tuberkulösen Herden durchsetztes Narbengewebe zeigten, und des Befundes der Aorta nichts Bemerkenswertes.

Die Aorta war im Bereich des Arcus und des Brustteils ziemlich weit, jedoch gleichmässig z. T. mit ziemlich grossen, flachen, derben, bindegeweb- und schwieligen Verdickungen, namentlich an der Abgangsstelle der linken Subclavia versehen. Letztere mit kalkigen

Einlagerungen, und die Abgangsstelle selbst etwas verengt, für einen ziemlich dicken Bleistift leicht durchgängig. Dreifingerbreit oberhalb der Aortenklappen an der hinteren Wand der Aorta eine ungefähr linsengrosse, mit weichen zerfallenen Massen belegte Stelle, welche einem ziemlich seichten Defekt an der Interna entspricht. Eine ähnliche etwas grössere, einem atheromatösem Geschwüre entsprechende Stelle zeigt sich am Ende des Arcus Aortae ebenfalls mit reichlichen Detritusmassen.

Der Schädel- und Gehirnbefund war folgendermassen:

Beim Abziehen der Haut des Schädels zeigt sich unter der Cutis und Subcutis, namentlich links in der Schläfengegend ausgeflossenes Blut. Ebenso ist auch die hintere Seite der linken Ohrmuschel dunkel verfärbt. Periost des Schädeldaches ist links mit Blut durchsetzt in der Gegend der erwähnten stärkeren Blutung. Schädeldach symmetrisch, mässig dick. Die Dura an der Innenfläche glatt; am hinteren Teile des linken Scheitelbeines jedoch durch eine grosse Blutung ungefähr 1 cm weit vom Knochen abgehoben. Das geronnene Blut der Dura fest anhaftend. Die Blutung dem hinteren Ast der Arteria meningea media entsprechend. Am Schädelgrund resp. seinen seitlichen Teilen zeigt sich die Dura, namentlich am äusseren Ende der Felsenbeinpyramide noch stärker bis zu 2 cm weit vom Knochen abgehoben durch ein ebenfalls ziemlich festes Blutgerinnsel. Am hinteren Ende des linken Scheitelbeins zeigt sich eine schräg nach vorn und unten verlaufende Frakturstelle des Knochens, welche durch die Schläfenbeinschuppe durchzieht und bis zur Basis crannii verfolgbar ist, und in der Gegend des vorderen Keilbeinflügels endigt. Die Länge der Knochenfraktur beträgt ungefähr 11 cm.

Bei Herausnahme des Gehirns zeigt sich die Spitze des linken Schläfenlappens in seiner Pia in der Ausdehnung eines Zweimarkstückes verletzt. Ferner ein 2-fingerbreites Blutgerinnsel (ca. 8 cm lang) in der Furche zwischen Schläfen- und Hinterhauptlappen, die Unterfläche der beiden Lappen deckend. Beim Einschneiden der Spitze des linken Schläfenlappens zeigt sich die graue Substanz der vorderen Wandungen erweicht, von capillären Blutungen durchsetzt.

Die Spitze des rechten Schläfenlappens zeigt eine ähnliche, jedoch hellere, mehr fleckige Färbung von ergossenem Blut. Beim Einschneiden an der Spitze des Schläfenlappens ein haselnussgrosser, von Blutungen durchsetzter Erweichungsherd, in dessen Bereich die Hirnsubstanz vollkommen zerstört ist und von Blut durchsetzt.

Hirn im ganzen mittelgross, Gewicht 1250 gr. Die weichen Häute durchsichtig. Die Windungen mässig breit, nirgends abgeplattet. In den Sulcus kein besonderer Inhalt. Im Innern des Gehirns ebenfalls nichts Besonderes.

Kommen wir nun auf die Frage zurück: waren in unserem Falle Vorbedingungen zu einer Gehirnblutung vorhanden? Wie die Anamnese ergab, war Patient ein notorischer Trinker. Der Sektionsbefund weist auf atheromatöse Geschwüre am Ende des Aortenbogens hin, eine Folge chronischen Alkoholismusses. Nach der klinischen Aufnahme war die Temporalarterie geschlängelt und stark hervorspringend, ein Zeichen beginnender Arteriosclerose. Bekanntlich findet man die Gehirnblutungen namentlich bei solchen Personen, welche an Arteriosclerose und Atheromatose leiden, und die meisten begünstigenden Umstände, welche man für die Entstehung

einer Gehirnblutung verantwortlich machen kann sind dieselben, welche auch für die Entwicklung der Arteriosclerose in Betracht kommen.

Eine wichtige schon längst bekannte Rolle spielt das Alter der Kranken. Wenngleich vereinzelte Fälle auch bei jüngeren Personen vorkommen, so tritt die grosse Mehrzahl der Gehirnhämorrhagien doch erst im vorgerückten Alter nach dem 50. Lebensjahre auf, also zu derselben Zeit, wo gewöhnlich auch die Arteriosclerose ihre höheren Grade erreicht. Ebenso entspricht der Umstand, dass die Gehirnblutungen entschieden bei Männern häufiger vorkommen als bei Frauen, dem entsprechenden Verhalten des Arterienatheroms.

Eine kurze Erwähnung verdient noch der sogenannte apoplektische Habitus. Obgleich bei Personen jeglicher Constitution Gehirnhämorrhagien vorkommen können, lässt es sich doch nicht in Abrede stellen, dass die Apoplektiker auffällig häufig einen bestimmten Habitus darbieten. Es sind nicht sehr grosse, aber corpulente Leute mit breiter Brust, kurzem, gedrungenem Halse und rundem Gesicht, Personen, welche den Freuden der Tafel und dem Alkohol nicht abhold waren und nicht selten gleichzeitig an leichter Herzhypertrophie und, wie man aus der Untersuchung der Radial- und Temporalarterien schliessen kann, an allgemeiner Arteriosclerose leiden.

Wenn somit die Arterienerkrankung und insbesondere die auf Grund einer chronischen Endarteritis entstehenden miliaren Aneurysmen der kleineren Gehirnarterien als die Hauptursache der Gehirnblutungen angesehen werden müssen, so fragt es sich andrerseits, ob auch eine abnorme Steigerung des Blutdrucks bei der Entstehung der Hämorrhagie eine Rolle spielen kann. Sind die Arterienwandungen normal, so ist auch die

stärkste Blutdrucksteigerung sicher nicht im stande, eine Gefässzerreissung herbeizuführen.

Wenn sich aber bereits Aneurysmen gebildet haben, so kann es nicht bezweifelt werden, dass eine dauernde oder vorübergehende Blutdrucksteigerung das Zustandekommen der Berstung einer derselben begünstigen kann und muss. In diesem Sinne kann das gelegentliche Vorkommen einer Gehirnhämorrhagie bei manchen Formen von Herzhypertrophie (Nierenschrumpfung, idiopathische Herzhypertrophie) und gleichzeitiger Gefässerkrankung auf die Steigerung des arteriellen Druckes bezogen werden. Vor allem aber erklärt sich die Wirksamkeit mancher Gelegenheitsursachen, welche die letzte unmittelbare Veranlassung zum Eintritt einer Gehirnblutung abgeben, aus vorübergehenden Blutdrucksteigerungen.

So tritt z. B. eine Gehirnhämorrhagie zuweilen nach einer übermässigen Muskelanstrengung, nach einer reichlichen Mahlzeit, nach übermässigem Alkoholgenuss, nach einem kalten Bade, nach einer heftigen psychischen Erregung u. dgl. ein. Auch auf scheinbar geringfügige traumatische Veranlassungen ist besonders zu achten. Immer muss aber in einem solchen Falle schon vorher die disponierende Arterienveränderung vorhanden sein.

In unserem Falle erlaube ich mir nicht die Frage zu entscheiden, ob und inwieweit die Möglichkeit einer spontanen Gehirnblutung auf Grund der vorhandenen Vorbedingungen vorhanden gewesen ist, ob die Blutung aus der Arteria meningea media durch eine der oben erwähnten Ursachen erfolgt sein kann. Der Sektionsbericht weist auf eine 11 cm lange Fraktur des linken Scheitelbeins hin, die sich durch die Schläfenbeinschuppe bis zur Basis cranii hinzieht, die sicherlich auch im

stande gewesen wäre, ein nicht erkranktes Gefäss zur Zerreissung zu bringen.

Wenden wir uns nun den pathologisch-anatomischen Veränderungen zu, welche die Blutung aus der Arterie und der damit zusammenhängende Hirndruck im Innern des Gehirns hervorgerufen hat.

Die Hirndrucksymptome sind der Ausdruck einer Hirnanämie. Als pathologisch-anatomische Ursache dieser Anämie finden wir in allen Sektionsbefunden das Extravasat zwischen Knochen und Dura mater; während die Knochenverletzung und die Mitaffektion des Gehirns verschieden ausfallen, bleibt das Extravasat allein das nie fehlende Sektionsresultat. Dieses beweisen auch die wenigen Fälle, in denen die Trepanation während des Lebens vorgenommen wurde: wir sehen, dass nicht nur mit der Entfernung, sondern auch nach dem Mass der Entfernung des Extravasats die Funktionsstörungen schwinden, ja in einigen Fällen kam es sogar zur vollständigen Heilung.

Wie das Extravasat allgemeine Anämie hervorrufen kann, erklärt sich leicht aus den Cirkulationsverhältnissen im Schädel:

Der liquor cerebro-spinalis wird in grössere Spannung versetzt und zwar nicht nur durch den vermehrten Schädelinhalt allein, sondern auch durch die vergrösserte elastische Kraft der Wirbelligamente. Die elastische Kraft der Wirbelligamente wird schon bei der normalen Cirkulation in Anspruch genommen. Bei jeder Herzsystole werden die Ligamente ausgebuchtet, wozu man nach v. Bergmann nur das Ligamentum obturatorium Atlantis posticum eines Hundes bloszulegen braucht, um sich davon zu überzeugen. (Lehre von den Kopfverletzungen Seite 288).

Indem die Ligamente bei der nächstfolgenden Diastole ihn ihre frühere Lage zurückschnellen, treiben sie den liquor cerebro-spinalis in die Schädelhöhle. Als Hitzig bei einem Tiere unmittelbar nach dem Tode zu einer Zeit, wo Blutdruck und Sekretionsdruck schon aufgehört hatten, die Dura öffnete, so sah er zu seiner Stichöffnung Flüssigkeit hervorrieseln. Ein Beweis, dass die Wirbelbänder während des Lebens sich in ständiger Spannung befinden und ihr Zurücksinken nach dem Tode die Flüssigkeit herausdrängt. Wird der Schädelinhalt durch das Blutextravasat vermehrt, so müssen die Wirbelbänder infolge des stärkeren Anprallens des liquor cerebro-spinalis stärker gedehnt werden; dabei wächst auch ihre elastische Kraft — das Bestreben in ihre frühere Lage zurückzukehren — und der liquor cerebro-spinalis wird in grössere Spannung versetzt.

Ueberragt diese Spannung den Druck in den Capillaren, oder wird sie nur gleich diesen, so muss eine Stockung der Cirkulation eintreten.

Das bekannte Poissele'sche Gesetz, nach welchem die Ausflussgeschwindigkeit aus capillaren Röhren bei gleichem Druck und gleicher Länge derselben den vierten Potenzen ihrer Durchmesser umgekehrt proportional ist, kommt hierbei in Betracht. Es ist klar, dass die Capillaren nur um ein Minimum ihres Durchmessers verengt zu sein brauchen, um unüberwindliche Hindernisse der Cirkulation entgegenzustellen

Die einzelnen Gehirngebilde werden nicht zu gleicher Zeit in gleicher Weise afficirt durch eine allgemeine Gehirnanämie. Ein besonders bedeutender Unterschied in der Empfindlichkeit gegen Ernährungsstörung besteht zwischen der Gehirnrinde und der Medulla oblongata. Der Grund davon liegt erstens

darin, dass die Rinde schon ihrer physiologischen Thätigkeit nach viel mehr Ernährungsmaterial bedarf, wie es die Anordnung der Gefässe zeigt, indem sie so reichlich mit einander anastomosieren, dass man sie für ein Wundernetz halten könnte; zweitens bringen es die gröberen anatomischen Verhältnisse mit sich, dass die Basalgebilde des Gehirns mehr vor Anämie geschützt sind als die Rinde.

Was nun die Verletzungen der Substanz beider Schläfenlappen anbetrifft, so sei dazu folgendes erwähnt:

Der Grad und die Ausdehnung einer Gehirnverletzung ist sehr verschieden. Sie stellt bald punktförmige oder reiskorngrosse Hämorrhagien dar oder haselnuss- oder wallnussgrosse Quetschherde, oder die Verletzung ist mehr eine diffuse, sodass ein grösserer Teil des Gehirns ergriffen ist. Zahllose capilläre Zerreissungen durch das ganze Gehirn verteilt findet man besonders bei Commotio cerebri. Das Aussehen der verletzten Hirnstelle ist in leichten Graden der eines hämorrhagischen Herdes, wie bei umschriebener Entzündung oder embolischen Processen d. h. auf dem Querschnitt sieht man einen rötlich gelben Fleck mit zahlreichen roten Blutpunkten infolge capillärer Blutergüsse; in höheren Graden findet man grössere Blutgerinnsel in zertrümmerter Hirnsubstanz eingebettet.

Was die Lage der verletzten Hirnstelle betrifft, so findet sie sich gewöhnlich an der Stelle, wo die Gewalt am Schädel eingewirkt hat, zuweilen aber auch an der dem Trauma gegenüberliegenden Stelle (sogenannte Contracontusion) z. B. bei Fall aufs Hinterhaupt findet man die Frontallappen, bei Fall auf die Scheitel- und Temporalgegend — wie in unserem Falle anzunehmen ist — beide Schläfenlappen gequetscht. Wenn

man ferner bedenkt, dass das Gehirn einem wassergefüllten Schwamme vergleichbar ist, so ist es erklärlich, dass bei Compression der Schädelkapsel resp. des Gehirns auch die im Gehirn befindliche Flüssigkeit, also das Blut, die Lymphe, der liquor cerebro-spinalis, der Inhalt der Ventrikel und des Centralcanals im Rückenmark Zerreissungen der zarten Hirnsubstanz dort hervorruft, wohin sie durch das Trauma gepresst wird. Alle Räume des Gehirns, die liquor cerebro-spinalis enthalten, communicieren unter einander, und so begreift es sich, dass überall da, wo der Liquor hingepresst wird, Zerreissungen entstehen können. Daher beobachten wir so häufig an den verschiedensten Stellen des Gehirns Zerreissungen, wo das Trauma selbst gar nicht eingewirkt hat, wie es besonders auch von Duret durch experimentelle Untersuchungen festgestellt worden ist.

Zum Schlusse erlaube ich mir noch die Frage aufzuwerfen:

Wäre in unserem Falle betreffs einer eventuellen Heilung die Trepanation indiciert gewesen oder nicht?

Während von Bergmann bei Blutungen zwischen Dura und Knochen die Trepanation zum Zwecke der Unterbindung der arteria meningea media stets für indicirt hält, hält er die Operation bei subduralen Blutungen für unnütz, weil sie ihre Aufgabe, die Entfernung des ergossenen und den Liquor cerebro-spinalis verdrängenden Blutes in diesem Falle nicht erfüllen kann.

Der Besprechung unseres Falles erlaube ich mir noch einige Fälle von Gehirnblutung infolge Zerreissung der Meningea media zum Vergleiche anzureihen:

Beck, B. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1879 II. Band S. 522).

Dragoner Hoffmann wurde am 10. Oktober 1877 im Stall von einem Pferde mit dem Hinterhuf auf den Kopf geschlagen; er wurde durch den Schlag nicht bewusstlos und ist gleich nach der Verletzung zu Fuss ins Lazarett gegangen. Hier fand sich in der linken Scheitelgegend, nahe dem vorderen oberen Winkel des linken Scheitelbeins eine etwa Zoll lange Wunde der Weichteile mit leicht gequetschten Rändern, Beinhaut nicht verletzt; eine zweite $2^1/_2$ cm lange Wunde der Weichteile war an der rechten Stirnseite an der Grenze der Haare, ungefähr $1^1/_2$ Zoll nach oben vom vorderen unteren Winkel des Seitenwandbeines entfernt; in der rechten Schläfengegend eine teigige Geschwulst. Der Puls war bei der Aufnahme ins Lazarett voll, nicht verlangsamt; Respiration normal, Sensorium frei, aber heftiger Kopfschmerz vorhanden. Zu Bett gebracht, war Patient sehr unruhig, $2^1/_2$ Stunden nachher wurde er ruhiger, der Puls langsamer (58 in der Min.), Respiration und Temperatur normal. Nach weiteren 2 Stunden wurde der Atem langsamer, dann röchelnd; Tod erfolgte Nachts $1^1/_2$ Uhr, 8 Stunden nach der Verletzung.

Behandlung: Eisblase, deckender Verband der äusseren Wunden.

Obduktionsbefund: Die Weichteile in der Umgebung der Wunde mässig mit Blut infiltriert, der Knochen darunter intakt. Im rechten Schläfenmuskel ein stärkeres Blutextravasat, und darunter die Schuppe des Schläfenbeins sowie der vordere untere Winkel des Seitenwandbeins frakturiert und eingedrückt. An der tiefsten Stelle der Depression, welche mit ihrer Spitze die Frontalnaht erreicht und mit breiter Basis nach der Ohrgegend hin gerichtet ist, findet sich eine etwa 2 cm lange

Fissur. Die Glastafel an dieser Stelle gebrochen. Von der Fraktur aus erstreckt sich eine Fissur der Glastafel durch den grossen Keilbeinflügel bis in die Nähe der Sella turcica.

Zwischen Dura mater und dem eingedrückten Schädeldach liegt ein gänseeigrosses Blutextravasat, darunter ist das Gehirn abgeplattet, aber sonst normal. Die Arteria meningea media ist rechterseits nahe der Teilungsstelle an 2 Punkten zerrissen. Die Venen des Gehirns sind stark mit Blut gefüllt, die Arterien mässig. An der Basis des Gehirns finden sich 2 Esslöffel blutigen Serums.

H. Coutagne, Lyon medical 1879 (nach Marchant).

Patient, 60 Jahre alt, wurde am 28. Oktober 1878 ins Spital gebracht. Er war mit seinem ganzen Körper auf den Boden gestürzt und vor der Thüre seiner Wohnung gefunden worden. Er wurde von einem Arzte ins Spital geschickt mit der Diagnose: Congestio cerebri infolge von Alkoholmissbrauch.

Zustand des Patienten war folgender: Bewusstlosigkeit, schnarchendes Atmen. Contrakturerscheinungen an den oberen Extremitäten, Paralyse der unteren. Oedem der ganzen linken regio temporo-parietalis; Blutunterlauf der regio mastoidea, Facialisparalyse im unteren Teile des Gesichtes. Ausgesprochene Polyurie.

Die Diagnose wurde auf Schädelfraktur mit wahrscheinlicher Zerreissung der Arteria meningea media und Blutaustritt aus derselben gestellt.

Auf eine Blutentziehung keine Besserung.

Am 30. 6 Uhr Abend starb Patient.

Sektionsbefund: Sternförmige Fraktur des linken Scheitelbeins. In die Schädelhöhle ragen einige Knochensplitter hinein. Die Dura mater ist durch ein Blut-

extravasat vom Knochen abgehoben. Das Extravasat ist 13 cm lang und 12 cm dick, adhäriert dem Knochen sowie der Dura.

Die Arteria meningea media ist an der Abgangsstelle des vorderen Astes zerrissen. Die Fronto-occipitalwindungen sind auf dieser Seite bedeutend abgeplattet.

H. Morris, Medical Times (nach Schmidt's Jahrbücher 1878 Bd. 170 No. 2 S. 159).

Ein 41 jähriger Mann fiel mit dem Kopf gegen eine Steinstufe, war bewusstlos und blutete aus dem rechten Ohr. Unter zunehmendem Coma erfolgte der Tod nach 4 Tagen.

Basisfraktur längs der Vorderfläche des rechten Felsenbeins, die sich fortsetzte in einen verticalen Bruch durch die Schläfenbeinschuppe und einen Teil des Scheitelbeins. Zerreissung der Arteria meningea media mit grossem Bluterguss zwischen Dura und Knochen.

Fr. L. Haynes, Philadelph. Med. Tim. 1871 (Centralblatt für die med. Wissenschaften No. 1 S. 15).

Ein 24jähriger Mann war etwa 2 Stockwerk herabgestürzt und für eine halbe Stunde bewusstlos liegen geblieben. Im Hospital erlangte er auf kurze Zeit das Bewusstsein wieder uud wurde hier nachdem noch ein linksseitiger Clavicularbruch constatiert und verbunden war, sich selbst überlassen.

Nach 2 Stunden trat profuses Brechen auf, die Respiration wurde stertorös; das Bewusstsein war und blieb geschwunden und nach 24 Stunden, während welcher noch Krämpfe in den Brust- und Extremitäten-Muskeln beobachtet worden waren, starb Patient.

Die Temperatur 20 Min. vor seinem Tode war 42,5.

Nach Abnahme der Schädeldecke zeigte sich ein grosses $3^1/_2$ Unzen wiegendes Blutgerinnsel zwischen der

inneren Schädelseite und dem Teil der Dura mater, welcher die seitlichen Partien der mittleren und hinteren Schädelgruben bedeckt. Bei genauer Untersuchung entdeckte man eine winzige Oeffnung im hinteren Ast der Art. mening. med. etwa $^3/_4$ Zoll oberhalb ihrer Teilung.

Mit einem Bleidraht, der gewöhnlich zum Nähen verwandt wurde, konnte man durch die Oeffnung in das Innere der Arteria gelangen. Die Oberfläche des Hirns war unter dem Gerinnsel platt gedrückt; die Medulla oblongata nach rechts hin verdrängt; die Gefässe der Pia stark von Blut ausgedehnt; die Hirnsubstanz selbst normal. Bei Fortnahme des Hirns liefen mehrere Unzen schwarzen geronnenen Blutes aus dem Spinalcanal ab.

Beck, B. (Schädelverletzungen 1865 S. 38).

Ein junger Mann erhielt im Zustande der Trunkenheit und einer heftigen Gemütsbewegung mittelst eines Steines einen starken Schlag auf das linke Scheitelbein in solcher Weise, dass ohne äussere Verletzung Bruch des Knochens jedoch ohne Eindruck erfolgte. Der Beschädigte konnte nach dem erhaltenen Schlage noch sprechen, richtige Antwort geben, und allerdings unterstützt eine Strecke weit gehen. Erst in seinem Hause angekommen verlor er das Bewusstsein, erbrach, hatte langsamen Puls und sehr erschwerte langsame Respiration. Der Hirndruck steigerte sich rasch, und bis ärztliche Hilfe geleistet werden konnte, erfolgte der Tod.

Bei der Obduktion fand sich ausser der Fraktur, die keinen Einfluss ausübte, ein grosses Extravasat zwischen Schädel und Dura. Mehrere Zweige der Art. meningea media waren abgerissen und hatten einen Erguss in dem Umfange geliefert, dass ein allgemeiner Hirndruck, ein solcher des verlängerten Marks bewirkt

werden musste. Im grossen und kleinen Gehirn fand sich nichts Pathologisches.

Krönlein, Beitrag zur Trepanationsfrage.

Ein 48 jähriger Mann fiel von einer Kellertreppe, war eine halbe Stunde bewusstlos, ging aber dann selbst die Treppe zu seiner Wohnung hinauf, war darauf noch 5 Stunden bei Bewusstsein, dann schlief er ein; am andern Morgen wurde er bewusstlos ins Spital gebracht.

Ueber dem rechten Scheitelbein fand sich eine nur die Kopfschwarte betreffende Lappenwunde, während Periost und Knochen intakt waren. In den beiden folgenden Tagen trat totale motorische Lähmung des rechten Armes ein, eine unvollständige des rechten Beins, Ptosis und incomplete Lähmung des Facialis. Am vierten Tage nach der Verletzung wurde, da inzwischen auch die Temperatur auf 39,4 gestiegen war, die Trepanation unter der Voraussetzung gemacht, dass die Gehirnerscheinungen durch ein linksseitiges Blutextravasat aus der Arteria meningea media hervorgerufen würden. Die Trepanation liess an der von Vogt angegebeneo Stelle die Arterie auffinden, doch war sie intakt. Es wurde hierauf 1" höher abermals eine Krone aufgesetzt; es zeigte sich aber wiederum die intakte Arterie und kein Extravasat.

Die Sektion ergab, dass allerdings eine grosse Blutung aus der linken Arteria meningea, aber aus dem hinteren Ast erfolgt war. Der Bluterguss hatte in Form eines Blutkuchens von der vorderen Centralwindung an 15 cm nach hinten eine Impression der Gehirnsubstanz hervorgerufen, die etwa 3 cm tief war.

Edwards. Edingbourgh medical Journal 1862.

Ein Knabe erhielt einen Schlag auf den Kopf mit einem Spielball. Er klagte über leichte Schmerzen in

der rechten Schläfengegend. Als er nach Hause kam, wurde er unwohl und erbrach. Es wurden kalte Umschläge auf den Kopf verordnet. Kurz darauf fing er an zu deliriren, verfiel allmählig in Coma und starb $3^1/_2$ Stunde nach der Verletzung.

Bei der Sektion war keine Wunde am Kopfe zu constatieren, es war nur eine leichte Extravasation in der Temporal-Aponeurose auf der rechten Seite. Die äussere Tafel war nicht fracturirt, nur an der Tabula vitrea fand sich ein leichter Sprung. Die Arteria meningea media war vollständig der Quere nach zerrissen. Zwischen Dura mater und Knochen lag ein grosses Blutextravasat. Das darunter liegende Gehirn war gequetscht.

Trelat. Soc. anat. 1852 (nach Marchant).

Patient verwundet. Vollständige Apathie. Unthätigkeit der Gliedmassen. Wunde am Scheitel. Die Weichteile sind stark emporgehoben durch ein voluminöses Blutgerinnsel.

Einige Stunden später starb Patient.

Autopsie: Voluminöses Extravasat, das $^2/_3$ des Kopfes einnimmt in der hinteren und seitlichen Gegend linkerseits. Der Erguss bedeckt vollständig den Temporalmuskel und durchdringt ihn bis an den tiefen Teil der Temporalgrube.

Fraktur, welche in der Höhe des Scheitels beginnt, sich auf der linken Seite rings um den Schädel herumzieht bis an den vorderen Rand der Schläfenbeinpyramide gelangt und fast am foramen spinosum endigt.

Ein sehr grosses Blutgerinnsel von ca. 158 gr liegt zwischen der Dura mater und der Schädelwand. Auf der entgegengesetzten Seite Quetschung.

Marchant. Soc. anat. 1864.

Pat. fiel der Länge nach auf das Pflaster des Corridors während eines epileptischen Anfalls.

Bewusstlosigkeit. Stertoröses Atmen. Pat. fährt mit der Hand häufig nach dem Kopfe. Nadelstiche rufen Zeichen des Unwillens hervor.

Exitus letalis trat 30 Stunden später ein.

Autopsie: Schädelfraktur und Ruptur der Arteria meningea media. Extravasat zwischen Knochen und Dura mater, welches 12 cm lang, 8 cm breit und 6 cm hoch ist.

Auf der entgegengesetzten Seite Zermalmung des Keilbeinflügels und leichtes subarachnoideales Blutextravasat.

Hueter, deutsche Zeitschrift für Chirurgie (nach Bluhm, Archiv für klinische Chirurgie Bd. XIX S. 176).

Ein Mann stürzte aus der Höhe auf den Kopf und erlitt einen Stückbruch des Schädels bei unverletzter Kopfhaut. Patient wurde bewusstlos in die Klinik gebracht. Steigerung der Bewusstlosigkeit und Eintritt von Drucksymptomen.

Trepanation: Blutung aus der Art. mening. med. durch Umstechung gestillt. Tod 8 Stunden nach der Verletzung.

Leisrink (Archiv für klinische Chirurgie). Bd. XIV, S. 57.

Arbeiter; Fall 14 Fuss hinab von einer Leiter. Augenblicklich Besinnungslosigkeit. Kühle Haut, röchelndes Atmen. Puls 48, Respiration 24. Am rechten Planum temporale, am äusseren Augenwinkel eine $^1/_2$ Zoll lange Quetschwunde. Augenlieder dunkelblau, stehen weit vor. Blutung aus beiden Nasenlöchern, ebenfalls aus dem linken Ohre. Rechter Mundwinkel hängt herab. Sonde wird in der Wunde festgehalten

in einer Fraktur. Mehrere Male Erbrechen. Sopor nimmt zu. Tod nach 16 Stunden.

Sektion: Auf der Dura mater unter der ganzen linken Hälfte des Os frontis fest aufliegend ein $^3/_4$ Zoll dicker Blutkuchen. Fissur geht von der Wunde durch beide Augenhöhlen ins linke Os petrosum. Augenhöhlendecken in mehrere Stücke gesprengt. Art. mening. med. zerrissen. Linker Vorderlappen des Cerebrum stark abgeplattet. Rechter Vorderlappen an der Spitze zertrümmert.

Golding Bird (Gyngs Hospital Reports vol. XXIII.

Charles D., 14 Jahre alt, wurde am 8. März 1877 um 8 Uhr Morgens in bewusstlosem Zustande ins Spital gebracht. Patient war während einer Eisenbahnfahrt auf den Bahndamm gestürzt. Am Hinterhaupte war eine kleine Wunde der Kopfschwarte zu constatieren rechterseits von der Protuberantia externa. Eine Fraktur konnte nicht nachgewiesen werden. Patient ist sehr unruhig und giebt von Zeit zu Zeit unverständliche Laute von sich. Pupillen normal. An den folgenden 4 Tagen stellte sich keine bedeutende Veränderung ein. Patient ist halb bewusstlos und sehr unruhig; greift häufig mit der Hand nach dem Kopfe. Temperatur betrug durchschnittlich 37,9 Puls 94.

Am 13. Morgens fand man nach dem Abrasiren des Kopfes eine fluctuirende Geschwulst auf dem linken Scheitelbeine nahe der Mitte des unteren Randes. Oberhalb dieser Stelle war die Haut normal. Temperatur war dann 37,7, Puls unregelmässig, rechte Pupille weiter als die linke, beide reagierten auf Licht.

Um 10 Uhr Abends bemerkte man, dass bei Berührung und Druck auf die oben erwähnte Geschwulst

Zuckungen an der rechten oberen und unteren Extremität auftraten. Pat. hatte Schaum vor dem Munde.

Es wurde ein Kreuzschnitt über die Geschwulst gemacht, und eine Unze Blut aus derselben entleert. Das Pericranium war abgelöst, eine Fraktur fand sich aber nicht. Trotzdem wurde eine Trepankrone aufgesetzt und durch die Oeffnung reichliche Blutgerinnsel herausgebracht, welche zwischen Schädel und Dura gelegen waren.

Nach der Operation war der Puls 92, Pupillen ein wenig verengt und gleich. Respiration 20.

An den folgenden Tagen wird Patient immer ruhiger und schläft besser. Bewusstlosigkeit verliert sich nach und nach. Am 31. verlässt Patient das Spital vollständig geheilt.

Leppelletier, Soc. anat. 1847 (nach Marchant).

Patient fiel in eine Grube. Bewusstlosigkeit. Reizerscheinungen, Blutunterlaufung der linken fossa temporalis. Rechtsseitige Hemiplegie.

Tod im Coma nach 6 Tagen.

Autopsie: Grosse Blutunterlaufung an der rechten fossa temporalis. Lineare Fraktur, die am hinteren Rande des Os parietale beginnt und sich bis ans Occiput erstreckt.

Grosses Blutextravasat zwischen Knochen und Dura. Das coagulierte Blut adhäriert der Knochensubstanz. Die Quelle der Hämorrhagie war nicht aufgefunden.

Hollopeau Soc. anat. 1867 (nach (Marchant).

Patient fiel vom Stock herab. Coma. Stertor. Leichte Contractur des rechten Armes. Puls 60.

Tod nach 24 Stunden.

Autopsie: Blutunterlaufung der Galea rechterseits. Fissur am Parietal- und Temporalknochen, die an einem

Zweig der Art. mening. med. vorbeigeht, welcher zerrissen war.

Bluterguss auf der Dura mater, welcher die mittlere Schädelgrube einnimmt, über die Schläfenbeinpyramide verläuft und sich bis an die hintere Occipitalgegend erstreckt.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem verehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. J. Bauer für die gütige Ueberlassung des Themas, sowie Herrn Privatdozenten Dr. May für freundliche Durchsicht der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.